

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

POUR LE

N° 540

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

André CHEMINÉE

Né à Nauroy (Aisne), le 25 mai 1908.

Contribution à l'étude
de l'Infarctus Iléo-mésentérique
spontanément curable

Président : M. LENORMANT, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1935

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

André CHEMINÉE

Né à Nauroy (Aisne), le 25 mai 1908.

Contribution à l'étude
de l'Infarctus Iléo-mésentérique
spontanément curable

Président : M. LENORMANT, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	GRÉGOIRE.
Clinique urologique	LENORMANT.
	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
BULLIARD Histologie.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON ... Hygiène.
GALLIARD Parasitologie.	LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
GASTINEL Bactériologie.	LACOMME Obstétrique.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BEZANÇON
 (Justin) Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 AGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ABRAMI.
 ALAJOUINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DUVOIR.
 DONZELOT.
 HARVIER.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.
 FREY Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES GRANDS-PARENTS

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

En hommage de respectueuse gratitude
pour le grand honneur qu'il nous a fait
d'avoir bien voulu présider notre thèse.

A NOS MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE POITIERS

AVANT-PROPOS

A trois reprises, en 1929 et 1931, nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. PERDOUX, Professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine de Poitiers, un infarctus hémorragique de l'intestin grêle, guéri spontanément après simple laparotomie exploratrice.

Cette série de cas heureux nous avait impressionné, et nous nous demandions si cette affection était d'un aussi mauvais pronostic qu'on le dit habituellement, ou si nous n'étions pas en face de faits nouveaux.

Nous avons suivi avec intérêt les discussions sur ce sujet dans le Bulletin de la Société de Chirurgie et dans quelques périodiques de Médecine.

C'est ainsi que l'idée nous est venue de faire une étude d'ensemble sur la guérison spontanée de l'infarctus du grêle.

Nous avons relevé 17 observations (dont une inédite) mais nous pensons qu'il en existe bien davantage. Le prochain Congrès de Chirurgie sera une révélation à ce sujet. Il y a certainement aussi des formes purement médicales. Mais nous nous sommes bornés aux cas vérifiés par laparotomie exploratrice pour nous appuyer sur des données précises,

l'anatomie pathologique étant déjà très réduite dans cette question.

Nous avons adopté le terme d'infarctus comme étant le plus usité. Mais il est bien entendu qu'il n'entraîne pas fatalement l'idée de thrombose des artères ou des veines mésentériques, mais simplement d'imbibition œdémateuse et d'infiltration sanguine de la paroi intestinale et du mésentère avec arrêt de la circulation.

Nous ne prétendons pas faire œuvre nouvelle, mais réaliser une modeste monographie de la question au point de vue pathogénique, clinique et thérapeutique.

HISTORIQUE

En 1834, DESPREZ, le premier, attire l'attention sur la thrombose de l'artère mésentérique.

En 1847 et 1852, TIEDMAN et VIRCHOW donnent des précisions anatomopathologiques sur l'infarctus intestinal.

En 1875, LITTEN fait ses fameux travaux expérimentaux.

La même année, LEREBoullet fait une étude clinique des hémorragies intestinales dûes aux embolies de l'artère mésentérique.

Les travaux se multiplient : thèse de FLAMENT (1876), de BERTRAND (1878), en Amérique, de WATSON (1894), en Allemagne, KAUFMANN (1895).

En 1901, GALLAVARDIN publie une revue avec 83 observations dans la Gazette des Hôpitaux.

En 1903, M. le Professeur Gosset enregistre le premier succès français de résection intestinale pour infarctus, succès durable puisque la malade était encore vivante en 1932.

Avant-guerre, citons : les travaux de PICQUÉ et GRÉGOIRE (1903), de MOUCHET (1905), deux études très approfondies de MAUCLAIRE et JACOLET dans les Archives Générales de Chirurgie (1908) et de SAUVÉ dans le Journal de Chirurgie (1910), le mémoire de ZÉZAS,

très important au point de vue bibliographique, les thèses remarquables de LAGANE (1911) et d'HÉBERT DE LA ROUSSELIÈRE (1914), en Amérique, les travaux de JACKSON PORTER et QUINBY.

Tous ces auteurs envisagent l'infarctus intestinal au point de vue opératoire. Ils sont unanimes à admettre l'existence de thromboses spontanément curables. Leurs statistiques donnent dans l'évolution naturelle de la maladie 94 %, 96 % et même 100 % de décès; 4 à 6 % guérissent sans intervention.

GALLAVARDIN dit dans la Gazette des Hôpitaux :

« Nous ne croyons pas qu'on puisse nier les cas de guérison par ce simple fait que leur diagnostic est assis sur des bases moins fermes ».

DEKART publie 6 observations de malades guéris après avoir présenté des signes nets d'infarctus intestinal. HOEGEL en publie deux. TIETZE pense que dans certaines hernies étranglées qui guérissent par simple débridement il peut cependant y avoir eu des thromboses veineuses.

ZÉZAS et SAUVÉ admettent à priori l'existence des formes spontanément curables pour les thrombo-phlébites mésentériques.

Mais aucun ne cite de vérification opératoire et tous font allusion à des thromboses de cause connue, l'embolie pour la plupart et non à des infarctus inexplicables.

C'est dans la thèse d'HÉBERT DE LA ROUSSELIÈRE qu'est citée la première observation de guérison spontanée vérifiée par laparotomie. Elle est due au Doc-

teur BRIN, d'Angers, et date de 1910. Il s'agit d'un viellard de 82 ans que l'on croyait atteint de hernie étranglée. (obs. N° 1) Après la guerre, nous avons aux Etats-Unis le cas de DEEVER rapporté par ROSS (1920) obs. N° 2, le cas de JOPSON (obs. N° 3), le cas de REED (1921) obs. N° 4 et les deux cas de PECK cités par MITCHELL (1923) obs. N° 5 et N° 6.

En France, FARAH dans sa thèse (1929) cite ces cas et doute de la réalité de ces infarctus.

M. le Professeur agrégé MONDOR en tient compte dans ses diagnostics urgents » (1930).

C'est seulement en 1931 et 1932 que la question prend de l'importance à la suite des rapports de MM. GOSSET, BROCC et MOULONGUET à la Société de Chirurgie, à propos des observations de MM. PETIT-DUTAILLIS, PERDROUX HARTGLASS, POUCHET. Elle reste toujours d'actualité : articles de CROIZAT et PLAUCHU (1932), de DÉNÉCHAU (1933), communication de M. le Professeur GRÉGOIRE à la Société de Chirurgie (déc. 1934) et tout récemment un article de PATEL et Jean GOSSET dans le Journal de Chirurgie (mars 1935).

Enfin l'infarctus inexpliqué fera l'objet du rapport de M. AMELINE au prochain Congrès de Chirurgie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce chapitre est nécessairement incomplet et imprécis. Nous sommes obligés d'admettre les impressions et les conclusions des chirurgiens; les documents anatomo-pathologiques manquent. Néanmoins un certain nombre de faits permettent d'y suppléer.

Dans toutes les observations, sauf une, la cavité abdominale est remplie de liquide en quantité variable d'un demi-litre à 2 litres. M. POUCHET le trouve sous tension. Ce liquide est citrin, séro-sanguinolent dans la plupart des cas. Il peut contenir quelques caillots (OBADALEK). Toujours, sa culture se montre stérile.

L'intestin grêle infarci est rouge vineux, violacé, cyanosé. Sa teinte n'est pas toujours uniforme : violacée par endroits, noire à d'autres; d'aspect truffé dit M. ETIENNEY, couleur feuille morte par places (D^r CHARLANNES). Jamais, il n'y a d'aspect verdâtre, ni de fausses membranes, ni de plaques de sphacèle. Deux fois les opérateurs ont vu la cyanose se transformer en teinte rouge groseille (P. RICHE et R. GRÉGOIRE).

Le segment intéressé est épaissi, injecté, distendu, œdématisé. Il est immobile, sans contractions péristaltiques. La palpation donne quelquefois la sensation de crépitation.

Le siège de la portion infarciée est variable. Dans la majorité des cas il occupe la portion terminale de l'iléon s'arrêtant à 40 cm. environ du cœcum. Mais la portion initiale à partir de l'angle duodéno-jéjunal peut aussi être atteinte. (P. RICHE).

L'étendue des lésions est également variable, de 15 cm. (obs. N° 15) jusqu'à 3 mètres (obs. N° 11) et jusqu'à la totalité des anses grêles, le duodénum restant intact. Parfois de petites zones infarciées alternent avec des portions d'apparence saine.

En amont, l'intestin est dilaté; par contre, en aval, il est normal ou aplati. La limite entre le tissu sain et le pathologique est nette. Mais on ne trouve pas trace de sillon qu'aurait laissé la compression d'une bride, ou d'un collet de sac herniaire.

Le mésentère présente un aspect analogue à celui de l'intestin. Il est infiltré, épaissi, lardacé, gardant l'empreinte du doigt, de consistance cartonneuse. Il est violacé, noirâtre, présente des suffusions sanguines, des pétéchies. Le rebord mésentrique le long de l'intestin est particulièrement œdématié. Seul M. BRIN (obs. N° 1) considère les vaisseaux mésentériques comme manifestement thrombosés. Les autres auteurs sont très réservés à ce sujet M. ETIENNEY constate que l'œdème gêne la palpation et ne permet pas de percevoir de pulsation. M. PERDOUX perçoit les battements artériels jusqu'au bord du mésentère, ce qui lui dicte sa conduite et lui permet un pronostic favorable. OBADALEK ne trouve pas de thrombose. M. le Professeur GRÉGOIRE a vu, sans aucun doute

possible, les arcades veineuses gorgées de sang non coagulé, refoulable par expression, simplement stagnant. Les artères ne sont pas palpables par suite de l'hypotension et de l'œdème.

Les ganglions mésentériques sont tuméfiés, très aisément perceptibles. OBADALEK en a prélevé un et l'a trouvé infiltré d'hématies sans réaction inflammatoire.

En général, la section de mésentère infarcie correspond exactement aux lésions du grêle. Mais la totalité peut être intéressée, alors que 50 cm. seulement de l'iléon sont lésés. (obs. N° 12). Parfois au contraire la cyanose de l'intestin dépasse de part et d'autre celle du méso.

De ces constatations macroscopiques, il ressort nettement que la thrombose des vaisseaux mésentériques ne peut pas être prouvée. Au contraire, M. PERDOUX trouve des battements artériels et le Professeur GRÉGOIRE démontre la simple stase du système veineux.

L'examen histologique semble conduire aux mêmes conclusions. MM. STULTZ et FONTAINE ont traité deux infarctus du grêle par simple extériorisation. Dans le premier cas (obs. N° 18) l'anse reprend sa vitalité et rentre spontanément dans l'abdomen. Le malade meurt sept mois après de cachexie cancéreuse. A l'autopsie, les veines de la région précédemment infarcie sont normales. L'artère mésentérique présente de nombreuses plaques athéromateuses, mais sa lumière n'est pas obstruée complètement. Dans le second

cas (obs. N° 19), l'anse extériorisée reprend sa vitalité. Mais les jours suivants quelques fistules se produisent et l'anse doit être réséquée. A l'examen microscopique, les veines et les artères ne présentent pas de lésions notables.

M. I. BERTRAND examinant un segment d'intestin et de mésentère réséqué pour infarctus inexpliqué (PETIT-DUTAILLIS) trouve les veines et les artères de la paroi et du mésentère absolument intactes. Le sang est répandu le long des filets nerveux et des troncs vasculaires sans que l'on puisse trouver de vaisseaux rompus : « Sur une coupe passant en pleine zone infarctoïde, on constate que l'épithélium est relativement indemne ainsi que les divers plans musculaires. C'est surtout le chorion et la tunique sous-muqueuse qui sont infarcis au maximum. Les vaisseaux de la celluleuse sont encore reconnaissables, mais ne sont le siège d'aucune oblitération vasculaire, ni d'aucune lésion pariétale inflammatoire. A la limite de l'infarctus, il existe des lésions épithéliales considérables aboutissant à la disparition complète de la muqueuse, comme si, à ce niveau, les altérations dues aux troubles circulatoires avaient été maxima. Il ne s'agit pas là d'un hasard de coupe; ce fait se retrouve dans toute la circonférence de la zone limite ».

M. I. BERTRAND retrouve à peu près les mêmes lésions dans une observation récente de M. J. PATEL, avec cette différence que les vaisseaux du mésentère présentent une légère endothéliite, sans que la lumière soit jamais complètement obstruée.

PATHOGENIE

La pathogénie de l'infarctus iléo-mésentérique spontanément curable demeure très obscure.

A l'heure actuelle les expériences en cours laissent entrevoir dans quelles directions doivent s'orienter les recherches, mais elles n'ont abouti à aucun résultat définitif. Le manque d'accord sur la définition termes employés ne contribue pas à éclairer la question.

Le mot *infarctus* nous semble correspondre à un aspect macroscopique commun à toutes les formes, curables ou non, quelles que soient les lésions vasculaires qui les conditionnent. Cependant, on voit souvent employer dans une relation de forme spontanément curable le terme de thrombose comme synonyme. A priori, une oblitération vasculaire véritable, ne semble guère susceptible de régresser et nous avons vu plus haut qu'elle n'avait en réalité jamais été observée avec certitude par les chirurgiens.

Nous sommes loin des précisions données par les autopsies de thrombose mésentériques indubitables, où l'on trouve les veines dures, tendues comme des cordes à travers le méso, les artères aplaties, où l'examen histologique montre celles-ci oblitérées par des caillots rouges déjà anciens, celles-là distendues par

des caillots noirâtres, le stroma fibro-adipeux du mésentère, la séreuse, la couche musculaires et la sous-muqueuse intestinale dissociés par les hémorragies interstitielles.

Au contraire, les lésions trouvées sur des anses réséquées pour des formes inexpliquées sont minimales. La lumière des vaisseaux est vide. L'œdème prédomine sur l'hémorragie interstitielle et on ne trouve pas de ruptures vasculaires. D'ailleurs le sang veineux, à la simple inspection, semble parfois stagnant et non coagulé.

Le même terme d'infarctus correspond à des lésions très variées dont il est très difficile d'apprécier le degré et l'évolution future.

En voici quelques exemples :

M. P. RICHE, (obs. N° 14) s'apprêtait à une résection lorsque l'aspect de l'anse infarctée se modifia soudain et lui fit conclure à une vitalité suffisante.

M. CHIFOLIAU trouve un intestin grêle infiltré et rouge comme du boudin, dans toute son étendue. Il referme. L'état de la malade demeurant stationnaire, réintervention deux jours après. Les lésions ont énormément régressé. Mais 50 cm. d'intestin grêle sont nécrosés.

M. LAFITTE (de Niort) résèque une anse infarctée et le mésentère correspondant, en dépassant largement de part et d'autre la zone intéressée. L'état général s'améliore, mais une fistule du grêle se produit. Nouvelle intervention. L'intestin a continué à se nécroser. Résection dans les mêmes conditions. De nouveau

une fistule apparaît au bout de 48 heures. On résèque pour la troisième fois. La malade meurt deux jours après, soit 8 jours après le début des accidents.

Dans ces trois cas, de pathogénie certainement différente, l'étendue apparente des lésions ne correspond pas à la réalité anatomo-pathologique, et dans l'observation de M. CHIFOLIAU, il eût été difficile de déterminer d'emblée quelle était la portion réellement infarctée.

Aussi croyons-nous que par infarctus, il faut désigner cet aspect truffé, boudin noir, ou aubergine, de l'intestin grêle avec un mésentère infiltré, épaissi, de consistance pâteuse. Mais il ne faut pas y faire entrer l'idée de lésions précises.

Cet aspect est commun à toutes les formes depuis la vaso-dilatation segmentaire simple avec raptus hémorragique, jusqu'à l'infarcissement complet avec thromboses vasculaires, pénétration du sang dans les tissus, transsudation dans le péritoine et l'intestin, aboutissant à la nécrose et à la gangrène. Que l'oblitération soit fonctionnelle ou lésionnelle au début l'apparence est la même.

M. le Professeur agrégé MOULONGUET a résumé ainsi la classification des infarctus.

Formes médicales : en rapport avec des lésions vasculaires hautes à marche extensive, dues à une grosse embolie ou à de l'angor abdominal chez un artério-scléreux, au-dessus des ressources chirurgicales.

Formes chirurgicales : Infarctus extensif en rapport avec un étranglement herniaire ou une infection intestinale.

Faits inexplicables : susceptibles de régression, aboutissant à des guérisons spontanées.

Pour expliquer ces faits, plusieurs hypothèses ont été formulées et des recherches sont faites actuellement pour les confirmer.

Pour certains auteurs, la cause serait au niveau même de l'intestin; elle serait infectieuse ou mécanique.

Monsieur le Professeur agrégé MOULONGUET pense que l'infarctus iléo-mésentérique, d'origine infectieuse, sans lésions vasculaires, pourrait n'être pas exceptionnel. Il le rattache à l'entérite phlegmonneuse et à l'ulcère de l'intestin et il se demande si des lésions moins étendues ne donneraient pas des formes susceptibles de régression spontanée. Il cherche en ce moment à les reproduire expérimentalement.

Jean FARAH a bien montré dans sa thèse que la phlébite des veines de la paroi intestinale et de la première arcade du mésentère pouvait provoquer l'infarctus, mais ces lésions peuvent-elles régresser spontanément ? C'est là ce qui reste à déterminer.

M. le Professeur LENORMANT pense que beaucoup d'infarctus inexplicables sont dûs à des brides méconues, à des volvulus qui se sont détordus au moment de la laparotomie sans que le chirurgie s'en aper-

çoive. Cette hypothèse est séduisante et doit correspondre à la réalité dans quelques cas.

Une bride peut très bien donner un infarctus curable pourvu qu'elle soit sectionnée à temps. M. WEST, de New-York, trouve chez une jeune fille de 20 ans un infarctus iléo-mésentérique total avec menace de gangrène. Après éviscération, il constate qu'une bride épaisse, tendue de droite à gauche, comprime fortement les vaisseaux mésentériques supérieurs. Cette bride est constituée par le méso-coecum et l'appendice. Après ablation, la circulation se rétablit rapidement et la malade guérit sans autre intervention.

Dans l'observation de M. P. RICHE, les deux branches de l'anse infarctée sont accolées en canon de fusil sans qu'on puisse trouver la raison de cette disposition.

Il convient également de faire une place à l'invagination intestinale spontanément désinvaginée. Certes, les faits de cette nature doivent être rares, mais bien difficilement contrôlables; il est à remarquer cependant que la majorité des infarctus intestinaux guéris spontanément siégeaient à la partie terminale de l'iléon, lieu d'élection des invaginations de l'intestin; que souvent les malades avaient présenté antérieurement des phénomènes d'entérite, facteur de spasmes intestinaux.

Cependant, il faut remarquer qu'aucun des auteurs n'a trouvé, au cours de l'intervention, un segment intestinal restant encore invaginé, ou le vestige de la tête de l'invagination.

MANDILLON a réuni dans sa these un certain nombre d'infarctus intestinaux avec syndrome d'étranglement herniaire. A l'intervention, l'anse ne paraît pas comprimée par le collet du sac et l'infarcissement dans plusieurs cas dépasse largement la portion comprise dans la hernie.

Dans l'observation de M. BRIN (obs. N° 1), l'infarctus siège dans une anse herniée et s'étend au territoire mésentérique correspondant. Cependant, il n'y a pas trace d'étranglement, car le doigt fait aisément le tour de l'intestin au niveau du collet, et il n'y a pas de sillon.

La résection étant jugée impossible, la hernie est réduite aisément. Le malade guérit contre toute espérance. Il y a certainement là plus qu'une coïncidence. Mais l'anneau inguinal a-t-il favorisé la localisation de l'infarctus ou l'a-t-il déterminé en provoquant la stase veineuse ?

Il résulte de tous ces faits qu'une étiologie mécanique paraît possible. Mais ici encore, jamais, à notre connaissance, les phénomènes n'ont pu être reproduits expérimentalement.

Pour d'autres auteurs, il faut chercher une explication d'ordre plus général.

Le spasme est très souvent invoqué. Il serait dû à l'action vaso-constrictive du sympathique péri-artériel, l'artérite chronique athéromateuse ou syphilitique servant d'épine irritative.

Ce serait l'analogie de la claudication intermittente. Mais l'artère mésentérique étant fonctionnel-

lement terminale, les conséquences immédiates sont beaucoup plus graves.

GOYET, dans sa thèse (Lyon 1913) parlait déjà de « véritable maladie de Reynaud de l'intestin ».

L'observation de FINNEY, citée par FARAH, semble venir à l'appui de cette conception. Une femme atteinte depuis plusieurs années de maladie de Reynaud fait brusquement in infarctus intestinal. La résection suivie de guérison ne permet pas de savoir si les phénomènes auraient cédé à un traitement purement médical.

D'après M. le Professeur PERDOUX, le spasme serait le facteur essentiel (obs. N° 8). La richesse de l'innervation de l'intestin, les rapports intimes des vaisseaux avec les plexus mésentériques, les contractions physiologiques de l'intestin avoisinant expliquent le retentissement sur les vaisseaux de certaines irritations du tube digestif.

Si le rôle du spasme ne peut guère être mis en doute au niveau des artères mésentériques pas plus qu'au niveau de toutes les autres artères de l'économie, par contre toute la question est de savoir pourquoi le spasme vasculaire se prolonge et quelle est l'épine irritative qui le déclanche et l'entretient.

M. le Professeur GRÉGOIRE s'élève contre cette idée. Pour lui, dans un certain nombre de cas, il s'agit d'un relâchement des capillaires et du système veineux, d'une véritable asystolie du cœur périphérique, liée à un choc anaphylactique avec localisation intestinale. Suivant la cause et l'intensité, cette asys-

tolie serait transitoire ou définitive (obs. N° 17). Certaines pancréatites hémorragiques, certains infarctus spléniques et tubo-ovariens auraient la même étiologie M. le Professeur GRÉGOIRE et M. le Professeur BINET ont cherché une démonstration expérimentale. Un chien est préparé par injections sous-cutanées de sérum de cheval, répétées à 8 jours d'intervalle. Une injection déchainante dans la paroi intestinale ne provoque qu'une très légère réaction autour de la piquûre. L'injection dans les vaisseaux du mésentère est aussi inefficace. Un autre chien est préparé, après laparotomie à l'anesthésie locale, par des injections de sérum de cheval dans la paroi intestinale même. Ces injections sont répétées tous les 8 jours. A la troisième série, un choc anaphylactique général se produit et l'anse intestinale se congestionne sous les yeux des expérimentateurs, devient violacée et noire par endroits. Les artères ont cessé de battre et les veines collatérales sont distendues et gonflées de sang. Le mésentère est légèrement épaissi dans la zone qui correspond aux injections.

M. le Professeur GRÉGOIRE pense que de ces expériences on peut conclure que parmi les infarctus inexplicables, certains ressortissent aux phénomènes anaphylactiques. Il s'agirait là d'une affection tout à fait différente de l'infarctus par oblitération vasculaire. Elle peut atteindre divers organes abdominaux, le pancréas, l'utérus et ses annexes. Il reste à expliquer comment se réalise cette sensibilisation de la

partie terminale de l'iléon chez l'homme et par quels produits toxiques.

Cependant, les récents travaux de M. REILLY et de ses collaborateurs viennent jeter un jour nouveau sur le rôle du système neuro-végétatif dans la genèse des lésions intestinales. M. REILLY étudie la pathogénie de la dothiéntérie. Il montre que l'injection d'une faible dose d'endotoxine paratyphique B au voisinage du splanchnique gauche détermine une congestion diffuse de l'intestin, des taches ecchymotiques, avec tuméfaction des ganglions mésentériques et des plaques de Peyer, et mort rapide de l'animal. A l'autopsie, la lumière de l'intestin renferme du sang noir. A l'examen histologique, il y a nécrose hémorragique de la paroi intestinale. Les lésions sont particulièrement marquées au niveau de l'épithélium de la muqueuse qui est complètement détruit. Les vaisseaux présentent de l'endothéliite et sont plus ou moins obstrués.

L'expérience répétée avec des animaux divers donne toujours le même résultat.

M. REILLY prouve le neuro-tropisme de l'endotoxine en l'injectant dans les veines d'un jeune cobaye, animal particulièrement réceptif. L'animal meurt d'hémorragies péritonéales profuses. A l'examen histologique on constate une réaction inflammatoire autour des filets nerveux sympathiques, constituée par des cellules embryonnaires, des polynucléaires et un exsudat fibrineux. A la périphérie des vaisseaux, il n'y a aucune réaction.

M. REILLY attribue donc les lésions intestinales à l'action de la toxine sur le sympathique abdominal. Il a répété ses expériences en utilisant des toxines variées, des venins, des alcaloïdes et même des poisons minéraux, toujours avec le même succès.

En injectant 1 mmg. d'arsénobenzol dans le plexus rénal du cobaye, il obtient les mêmes lésions ecchymotiques de l'intestin avec dilatation veineuse, mais sans oblitération, et l'animal survit.

L'électrisation du splanchnique par un courant faradique faible, pendant 30 seconde donne le même résultat.

N'y aurait-il pas là une explication très logique de l'infarctus intestinal, n'infirmant pas les autres hypothèses ?

Des toxines microbiennes, des poisons élaborés par les vers intestinaux, ou d'autres produits toxiques résorbés au niveau de la muqueuse intestinale iraient se fixer par voie sanguine sur le sympathique abdominal. L'intensité et la gravité des lésions dépendraient de la nature et de la quantité du produit toxique résorbé.

Nous avons envisagé objectivement les faits précis et les hypothèses énoncées pour expliquer l'infarctus spontanément curable. Pouvons-nous conclure et donner raison aux uns plutôt qu'aux autres ? Nous ne le croyon pas. Nous entrons seulement dans la période des travaux expérimentaux fructueux. Il est probable que l'infection, la compression, les phé-

nomènes sympathiques, le choc, ont chacun leur rôle et agissent seuls ou associés.

Mais deux points semblent se dégager de notre étude.

C'est tout d'abord le rôle du sympathique abdominal qui doit être beaucoup plus important qu'on ne le soupçonnait jusqu'à présent.

C'est ensuite l'étiologie commune, invoquée par tous les auteurs, pour toutes les formes de l'infarctus iléo-mésentérique inexpliqué spontanément curable ou non.

Il ne s'agirait donc pas de deux affections différentes, mais d'une seule et même maladie présentant tous les degrés de gravité depuis les formes régressant spontanément jusqu'à celles intéressant tout le grêle et au-dessus de toutes ressources, en passant par les formes bien localisées qui font le succès de la résection.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous n'avons pas trouvé de différence sensible avec le tableau clinique décrit par M. le Professeur agrégé MONDOR dans ses « Diagnostics Urgents ».

Il s'agit en général d'un malade adulte; le cas d'Obadalek paraît une exception puisqu'il survient chez un enfant de douze ans. La fréquence semble augmenter avec l'âge.

Le *début* est le plus souvent brutal. Après quelques vagues prodromes, le malade ressent tout à coup une douleur épouvantable dans l'abdomen, accompagnée de vomissements et de signes généraux graves. Quelquefois le début peut se faire en deux temps par deux crises séparées par une rémission qui peut être absolue. (obs. N° 4 et N° 7). Il peut être aussi progressif (obs. N° 9 et N° 15).

Signes généraux.

Le pouls est rapide, parfois filant et incomptable. Mais assez souvent il est bon et peu accéléré : 90-100.

La tension artérielle est normale ou très abaissée. Le malade est parfois très shocké; quelques bouffées d'éther suffisent à l'anesthésie (obs. N° 10).

La température est normale ou légèrement plus élevée. Elle ne dépasse pas 38°8. Deux fois, elle est au-dessous de la normale.

Signes fonctionnels.

La douleur est atroce, continue. C'est pour elle qu'on appelle le médecin. Cependant, elle peut aussi être modérée, procéder par petites crises. Elle siège dans la fosse iliaque droite dans la majorité des cas, ce qui ne contribue pas peu à la confusion avec l'appendicite. Les vomissements sont fréquents. Il peut y avoir hématomèse (obs. N° 11).

M. DÉNÉCHAU insiste sur la fréquence du moeléna. Cependant, il n'est signalé dans aucune de nos observations. Peut-être le laboratoire décélérerait-il la présence de sang dans les matières, car, très souvent, l'émission de sang par l'anus se produit après l'intervention. La diarrhée manque également. L'arrêt des matières et des gaz est toutefois loin d'être constant.

L'examen du malade est malheureusement souvent rapide et superficiel car il gêné par la douleur. Une inspection attentive montre un abdomen légèrement et régulièrement distendu, sans mouvements péristaltiques, conservant une certaine mobilité avec la respiration. La palpation révèle une douleur diffuse, généralisée, avec maximum le plus souvent dans la fosse iliaque droite, mais quelquefois à gauche ou autour de l'ombilic. La contracture est modérée et manque souvent; il y a au contraire un léger ballonnement. On peut déceler une tuméfaction indécise de consistance pâteuse (obs. N° 8), mate à la percussion, siégeant au foyer maximum de la dou-

leur. Cette matité, contrastant avec le météorisme abdominal ne semble pas avoir été souvent recherchée dans nos observations. C'est cependant un signe de grande valeur (AMELINE).

Le toucher vaginal ou rectal montre un Douglas douloureux.

Ces symptômes correspondent exactement à ceux d'un infarctus classique. Peut-être sont-ils légèrement moins accentués. L'examen général du malade est négatif : pas d'embolies dans d'autres territoires artériels, des membres en particulier. Pas d'affections cardiaques. Pas de syphilis.

Evolution. — Les suites opératoires sont normales, la plupart du temps. Il existe peut-être un peu de retard pour l'émission des gaz et des matières. L'entérorragie manque rarement à ce moment. La diarrhée peut persister quelque temps.

Quelquefois, l'état général reste très précaire pendant quelques jours et l'amélioration survient brusquement ou progressivement. OBADALEK signale une reprise des accidents aussi sévère que la crise initiale avant l'amélioration soudaine de l'état général.

Les suites éloignées paraissent excellentes. Tous les malades revus longtemps après n'ont présenté aucun trouble de l'appareil digestif.

Nous avons pu retrouver nos trois cas de Poitiers.

Le premier (obs. N° 8), n'a plus jamais souffert de l'abdomen depuis six ans, alors que pendant 30 ans, il avait été pris de coliques violentes à plusieurs reprises chaque année. Les deux autres, depuis 4 ans n'ont jamais rien ressenti et sont en parfaite santé.

DIAGNOSTIC

Tous les auteurs sont d'accord sur la grande difficulté du diagnostic de l'infarctus hémorragique de l'intestin. Il est très rare qu'il soit posé. Sur 220 observations avec vérification opératoire, REICH le trouve exact 21 fois.

M. le Professeur agrégé MONDOR le croit possible, pourvu que l'on y pense, après examen approfondi.

D'autres auteurs français sont beaucoup moins affirmatifs.

Dans aucune de nos observations, le diagnostic n'a été fait. Il reste en suspens ou bien l'on croit à une appendicite ou à une occlusion intestinale. Il est à remarquer qu'en aucun cas, la notion d'embolies dans un autre territoire ou d'affection cardiaque n'a pu guider le diagnostic.

Il serait pourtant du haut intérêt d'être fixé avant la laparotomie. Il n'est pas indifférent en effet de se trouver en face d'une appendicite banale ou d'une anse intestinale dont il faut décider la résection. Cela permettrait de porter d'emblée un pronostic tout à fait réservé et surtout de compléter l'interrogatoire, de déterminer l'étiologie probable ou l'absence de cause, et même, lorsque l'on aura découvert un produit inoffensif, de radiographier l'aorte abdominale et l'artère mésentérique.

Enfin on gagne un temps précieux au cours de l'intervention lorsque tout le nécessaire a été prévu.

Mais, dans les cas qui nous intéressent, ce diagnostic était-il possible ?

Les observations d'infarctus sont maintenant assez nombreuses pour qu'en présence d'un syndrome douloureux abdominal à symptômes discordants, on ait le devoir d'y penser et d'en rechercher les signes capitaux : la douleur intense, à début brutal évoluant de façon continue, contrastant avec un abdomen relativement souple, sans contracture, le météorisme, la matité à la percussion, une tumeur de consistance pâteuse, à limite floues, l'occlusion incomplète, l'absence de péristaltisme, l'entérorragie, les signes généraux — état de shock, faciès d'hémorragie interne, pouls petit et rapide, température normale ou hypothermie.

Mais ces symptômes sont rarement au complet.

La confusion avec l'appendicite est tout à fait excusable. Comment n'y pas penser devant une douleur dans la fosse iliaque droite (9 fois sur 17) des vomissements, une température à 38°, un pouls à 100 ? L'hypothermie est en effet loin d'être la règle, pas plus que le pouls petit et rapide. L'absence de contracture n'écarte pas forcément l'inflammation de l'appendice qui peut être en position anormale.

L'occlusion intestinale sans péristaltisme, avec météorisme léger, zone de submatité, douleur intense, devrait davantage éveiller l'attention.

La selle sanglante serait un signe des plus précieux,

mais nous avons vu qu'elle manque dans les formes spontanément curables. Ceci n'est pas pour nous surprendre car elle est d'un fâcheux pronostic (CLAVEL et MELNOTTE).

L'invagination intestinale se rapproche beaucoup du tableau clinique de l'infarctus : même début brutal, même douleur continue exagérée par les pressions abdominales, même entérorragie.

Cependant, la douleur de l'invagination intestinale est une douleur à type expulsif, avec contractions péristaltiques. L'entérorragie paraît beaucoup plus précoce; la perception d'un boudin, à la palpation, lèverait tous les doutes, si cette recherche n'était souvent vaine.

Le seul moyen, en pareil cas, d'affirmer le diagnostic serait de donner, avec les précautions d'usage, un lavement baryté; encore faut-il que le boudin ait pénétré dans le gros intestin.

Dans le cas d'invagination iléo-iléale, on ne peut compter sur le secours du lavement baryté et de sa vérification radiologique.

Peut-être, quand on saura mieux interpréter les images radiologiques de l'occlusion intestinale, obtenues sans préparation et à vide, pourra-t-on arriver à dissocier non seulement les occlusions des autres drames abdominaux, mais également leurs causes.

Enfin, la différenciation d'avec une pancréatite aiguë hémorragique ou une rupture de grossesse extra-utérine est parfois presque impossible.

Si le diagnostic d'infarctus iléo-mésentérique est difficile, il nous paraît impossible de distinguer les formes spontanément curables autrement qu'à la laparotomie. A ce moment la constatation des battements artériels jusqu'au bord du mésentère, la stagnation du sang dans les veines se laissant chasser par expression, la modification de la coloration intestinale sous l'influence de sérum chaud et de l'adrénaline, la reprise des mouvements péristaltiques permettront de juger de la vitalité de l'anse infarctée.

En l'absence de tous ces signes, si l'on n'a pas la certitude d'une artérite oblitérante ou la perception d'un cordon veineux et arrondi ou la notion d'embolie chez un cardiaque, le diagnostic différentiel entre la thrombose et l'infarctus sans oblitération vasculaire demeure indécis.

TRAITEMENT

Malgré l'évolution heureuse de quelques cas, il est bien évident que le traitement doit être avant tout chirurgical. C'est par la résection précoce que le pronostic pourra être amélioré. D'ailleurs la laparotomie exploratrice sera souvent encore le seul moyen de diagnostic, et il n'est pas certain que cette simple intervention soit sans influence sur les phénomènes vaso-moteurs de l'intestin.

En présence d'un infarctus iléo-mésentérique, la conduite à tenir nous semble la suivante :

1° L'infarctus est localisé et susceptible de résection. A moins de menace de perforation ou de thrombose évidente, avant de rien tenter, il faut éprouver la vitalité de l'intestin, l'arroser longuement de sérum physiologique tiède, faire une injection intramusculaire de 1 mmg. d'adrénaline ou d'éphédrine, une injection intraveineuse de sérum salé hypertonique ou même d'acétylcholine ou d'eupavérine (Jean GOSSET).

Si ces épreuves ne provoquent ni modification de la coloration, ni retour des battements artériels, ni péristaltisme, on a le choix entre la résection et l'extériorisation avec entéroanastomose, mais on n'a certainement pas le droit de s'abstenir. Ce choix est très

délicat. L'entérectomie dépassant largement les lésions, avec anastomose bout à bout, semble le procédé le plus sûr et le plus élégant. Mais il n'est pas dépourvu de danger. L'extériorisation a donné de beaux succès à M. P. RICHE et ses élèves (obs. N° 18 et 19). Mais elle n'évite pas toujours l'entérectomie secondaire et doit demeurer une solution exceptionnelle.

2° L'infarctus intéresse la plus grande partie du grêle. Il ne peut plus être question d'extériorisation ou de résection. Après échec des épreuves habituelles, nous nous demandons si une sympathectomie chimique périartérielle ne pourrait pas être tentée, ou même l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire et du ganglion mésentérique supérieur.

Au cours des suites opératoires, le sérum chloruré hypertonique intraveineux à raison de 20 cc. répétés plusieurs fois par 24 heures est la médication de choix. Il faut y associer naturellement les tonicardiaques et relever la tension par l'éphédrine sous-cutanée dont l'action est plus prolongée que celle de l'adrénaline.

Le Docteur FOUCAULT, chirurgien des Hôpitaux de Poitiers, a obtenu un heureux résultat (obs. N° 20) en utilisant l'acétylcholine à haute dose, associée à la péristaltine.

Cette médication ne doit pas être négligée surtout chez les sujets âgés.

OBSERVATION N° 1.

Observation Brin II in Th. HÉBERT DE LA ROUSSELIÈRE.

M. B..., 82 ans, Grez-Neuville (Maine-et-Loire), propriétaire, est un vieillard extrêmement robuste s'exposant encore aux fatigues de la chasse. Il porte depuis longtemps une hernie inguinale droite qu'il maintient mal avec un bandage. Dans la nuit du 8 au 9 novembre 1910, en allant au w.-c., il est pris d'une douleur brusque et très violente dans sa hernie qu'il ne peut plus faire rentrer. Vomissements alimentaires. Le Docteur FLU DU LION, d'Angers, le voit à 6 heures du matin et sans faire de taxis, m'amène le malade à ma clinique à 8 heures.

Examen. — M. B... continue à souffrir beaucoup, son faciès est tiré. Le pouls assez bon, avec quelques interruptions, est à 90°. Temp. 36°7. La hernie inguinale est volumineuse comme deux poings, d'une coloration plutôt rouge, douloureuse à la palpation dans toute son étendue, peut-être un peu plus au niveau de l'anneau. M. B... n'a pas eu de vomissement depuis celui de la nuit. Pas d'émission de gaz, il a uriné spontanément, pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Opération immédiate sous chloroforme. Aussitôt le sac ouvert, il s'écoule un flot de liquide sanguinolent et on aperçoit une anse grêle de 20 cm. environ, d'un rouge très foncé. Pas d'épiploon. Me portant au collet du sac, je constate avec étonnement qu'il n'y a aucun étranglement. *Le doigt fait aisément le tour de l'intestin dans un collet relativement large.* Attirant alors l'intestin resté dans l'abdomen, on ne voit pas à proprement parler de sillon entre la partie saine et la partie malade. Cependant, entre les deux, la limitation est très précise. L'anse malade est épaissie, injectée se plissant à peine. Mais, ce qui frappe le plus, c'est l'état du mésentère correspondant, il est manifestement

thrombosé, noir, gaufré, épais et dur. Devant ces constatations et me souvenant des échecs constants que m'avait donné la résection, je porte un pronostic des plus sombres et décide de finir au plus vite en confiant le malade à sa chance. Je maintiens toutefois pendant quelques minutes l'intestin sous des compresses de sérum chaud; ne le voyant pas modifier sa couleur ni se contracter, j'ai un moment l'idée de la maintenir en dehors du ventre, mais je ne m'y arrête pas et le réintègre dans l'abdomen.

Suites. — Dans la nuit qui suivit l'opération, le malade rendit une selle très abondante formée presque exclusivement de sang noir caillé. Pendant quelques jours, légers caillots de sang sur les selles qui sont journalières. A part cela, aucun incident remarquable. Le malade guérit bien et vit encore.

OBSERVATION N° 2.

Deaver.

D. H. G., âgé de 51 ans, admis le 25 septembre 1918. Présenta, la veille de son admission à l'hôpital, une forte douleur dans l'épigastre qui peu après se généralise à tout l'abdomen. La douleur était paroxystique, sans rémission complète dans l'intervalle. Pas de selles, mais il vomit à plusieurs reprises.

L'examen physique montra une défense musculaire dans la région épigastrique et la fosse iliaque droite avec maximum dans le segment supérieur gauche de l'abdomen. Le liquide du lavage gastrique était nettement fécal.

A l'intervention, on trouva une thrombose d'une branche de l'artère mésentérique supérieure avec des hémorragies dans le mésentère. Il existait aussi une petite quantité de liquide séro-hémorragique. L'opinion de l'opérateur est que le segment d'intestin vascularisé par le vaisseau oblitéré était en bonnes conditions et nourri par des branches collatérales anastomotiques.

L'abdomen fut fermé sans aucun autre traitement et le malade guérit.

OBSERVATION N° 3.

J. H. JOPSON (*Annals of Surgery Philadelphie*, 1921, p. 198).

Une cuisinière nègre âgée de 50 ans entre à l'hôpital pour appendicite, avec douleur intense durant depuis 4 heures. Le diagnostic semble évident. Cependant la température est au-dessous de la normale et la malade est un peu shockée.

Intervention 6 heures après le début des accidents. L'abdomen est rempli de sang. L'appendice est normal. Mais la partie terminale de l'iléon sur plus d'un mètre est gonflé, congestionné, de même que le mésentère correspondant. Ces lésions offrent l'aspect d'une thrombose mésentérique. Cependant l'intestin paraît viable. Se rappelant le cas de DEAVE, JOPSON referme l'abdomen. Après avoir présenté des phénomènes de subocclusion, la malade guérit complètement.

OBSERVATION N° 4.

LÉO B. REED.

Femme âgée de 50 ans, atteinte de douleurs abdominales intenses irradiant de la région para-ombilicale droite vers le bas ventre spécialement du côté droit. Une année auparavant elle a eu une attaque semblable; une seconde il y a un mois. Dans ces deux attaques la douleur siégeait à gauche et irradiait vers le bas-ventre du côté gauche également. Aucune de ces attaques ne fut aussi intense que celle pour laquelle elle fut admise à l'hôpital.

A son entrée, la malade souffrait depuis 3 jours. Etat syn-copal avec température au-dessous de la normale, augmentation du pouls et de la respiration; T° 96°4 F. Le pouls à 100. Peau froide et sèche, nausées et vomissements fréquents;

douleur du côté droit augmentée d'intensité. L'abdomen, souple à son entrée, devint, une demi-heure plus tard, dur comme du bois, surtout dans la fosse iliaque droite.

Hypéresthésie généralisée à tout l'abdomen, mais plus marquée dans la fosse iliaque droite. Tympanisme abdominal. Pas de contraction péristaltique visible. Pas de mœlena. Pas de douleurs à la défécation, pas de ténésme. Un léger degré de constipation.

Laparatomie sous éther. On tomba sur la partie terminale de l'iléon collapsé avec des suffusions sanguines. La partie supérieure de l'iléon et du jéjunum était distendue et bleue. Tableau ressemblant à l'occlusion intestinale. L'extériorisation des anses intestinales permit de trouver une thrombose mésentérique du grêle de 5 cm. et plusieurs autres, toutes dans le territoire de l'artère mésentérique supérieure. Le territoire de la mésentérique inférieure était intact. Pas de liquide péritonéal dans le ventre. L'appendice fut enlevé. Fermeture de l'abdomen sans drainage.

Suites opératoires normales.

OBSERVATIONS N^{os} 5 et 6.

PECK rapporte deux cas de thrombose mésentérique probable.

Dans le 1^{er}, la longueur d'intestin infarci ne permettait pas la résection. Il fit simplement un anus cœcal par lequel on faisait des lavages au malade et celui-ci guérit.

Dans le second, l'intestin noir et gonflé, fut simplement réintégré et l'abdomen refermé. Le malade guérit aussi.

OBSERVATION N^o 7.

OBADALEK, 1930 (résumée).

K. J. 12 ans. Parents en bonne santé. Pas d'antécédents personnels. Il y a 8 jours ressent une violente douleur abdo-

minale la nuit. Puis tout rentre dans l'ordre. Une nouvelle crise douloureuse avec frissons et vomissements le fait entrer à l'hôpital.

La dernière selle remonte à 5 jours. Pas de gaz. Enfant pâle, amaigri, faciès abdominal, langue sèche, pouls petit (120). Météorisme très marqué surtout au-dessus de l'ombilic. Défense musculaire généralisée, sensibilité diffuse dans les flancs et l'hypogastre. Douglas douloureux au toucher rectal. Température 38°8, urines normales. Leucocytose : 9800, Polychromatophylie et Poikilocytose légères.

Anesthésie à l'éther. Incision dans la fosse iliaque droite. Environ 1/2 litre de liquide séro-sanguinolent mélangé de caillots s'écoule. Appendice rétro-cœcal intact. L'intestin grêle est cyanosé depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à 40 cm. de la valvule de Bohin; il est parsemé de petits hématomes. Le mésentère est œdématié, de consistance pâteuse. Les ganglions sont tuméfiés, mais il n'y a pas de vaisseaux thrombosés. On découvre dans les replis du mésentère un grand nombre d'ascaris.

Devant l'étendue des lésions, on décide de s'abstenir. Appendicectomie et prélèvement d'un ganglion qui ne montrera au microscope aucune réaction inflammatoire.

Suites opératoires simples les deux premiers jours. Le malade rend des gaz et ne souffre plus. A la suite d'une ingestion inopinée de pommes, reprise des accidents. Douleurs, vomissements, ballonnement, ténésme, émissions de selles noires. L'enfant est abattu, le pouls est rapide, mais la température ne dépasse pas 37°7. Le 6^e jour, brusquement, tout rentre dans l'ordre et le 18^e jour, l'enfant sort guéri. 10 mois après l'intervention, il est en parfaite santé.

OBSERVATION N° 8.

Docteur PERDOUX (de Poitiers).

M. M... Elie, âgé de 63 ans, retraité des chemins de fer, est entré à l'hôpital le 10 février 1929 pour syndrome douloureux abdominal.

Dans ses antécédents, on ne note pas de maladies infectieuses, pas de rhumatisme articulaire. Il souffre, dit-il, depuis plus de 30 ans de coliques intermittentes survenant une ou deux fois par an par crises violentes dont la plus forte dura huit jours environ pendant lesquels il dut garder le lit. Ces coliques s'accompagnaient de diarrhée, mais le sujet n'a jamais remarqué de mœlena.

Depuis une dizaine d'années, il porte un bandage herniaire.

Il y a dix ans, il est resté deux mois à l'Hôtel-Dieu pour une brûlure étendue causée par un retour de vapeur.

Il affirme n'avoir eu aucune maladie notable depuis cet accident. La nuit, surtout en hiver, il devait se lever 4 à 5 fois pour uriner, et les mictions étaient abondantes.

Dimanche matin, le 10 février, il ressentit une colique du même genre que celles qu'il avait précédemment. Il eut alors une selle non diarrhéique normale. Après déjeuner, comme il bêchait dans son jardin, il ressentit une douleur violente dans le ventre, mal localisée mais si vive qu'elle le pliait en deux. Etendu sur son lit, il tenta de prendre une infusion chaude qu'il vomit aussitôt. Il n'eut pas d'autres vomissements. Dès ce moment il y eut des matières et des gaz.

C'est alors que le malade fut transporté à l'Hôtel-Dieu. Son ventre, bien que contracté par la douleur, était encore un peu souple et on notait une respiration abdominale. La palpation était douloureuse surtout à droite où on percevait une masse indécise et globulaire. Température normale, pouls bien frappé.

L'opération fut décidée pour le soir même et faite à la rachianesthésie. L'abdomen contenait un liquide séro-sanguinolent qui fut épuisé. L'anse terminale de l'iléon était distendue, violacée, comme une anse étranglée sur une longueur de 50 à 60 cm. en amont de la valvule iléo-cœcale. Mésentère infiltré et violacé dans la même section.

Diagnostic : thrombose mésentérique. Après avoir envisagé la possibilité de cette résection étendue, l'abstention opératoire est décidée et je porte un pronostic fatal.

Le lendemain, selle sanglante qui se reproduira deux jours après; température 37°8; pouls bien frappé. L'état général, au lieu de décliner, va en s'améliorant, les coliques s'atténuent et on peut bientôt en voyant le transit intestinal se rétablir, alimenter le malade et la guérison survint sans incidents.

L'opéré se levait le 4 mars et reprenait une alimentation normale.

Une radioscopie pratiquée le 13 mars, après ingestion barytée la veille au soir, montre que la bouillie est arrivée le matin au niveau du colon transverse. Elle franchit donc le grêle sans grande difficulté, peut-être avec un léger retard.

L'examen général du malade pratiqué alors ne peut montrer la cause de cette thrombose.

Le cœur est sain, l'aorte non dilatée, les artères sont souples et on ne voit pas de varices.

La tension artérielle au Pachon prise à l'humérale est de 12-8.

A l'auscultation des poumons on ne note aucune affection pulmonaire chronique.

Les urines, en quantité un peu inférieure à la normale, contiennent des phosphates abondants mais ni sucre ni albumine.

Réaction de Wassermann négative.

Suites. — Le malade revu en avril 1935 est en parfaite santé; il n'a plus jamais eu de coliques depuis l'intervention.

OBSERVATION N° 9.

Docteur PERDOUX (de Poitiers), 1931.

Homme 20 ans.

Antécédents : rien à signaler. Robuste, très musclé.

Le 5 juin 1931, quelques douleurs abdominales. Fait deux kilomètres à pied. Les douleurs augmentent progressivement; deux vomissements alimentaires.

Le Docteur PERDOUX voit le malade à onze heures le lendemain matin.

Examen. — Bon poulx, pas de température. Exploration de l'abdomen douloureuse, surtout au niveau de la fosse iliaque droite qui gargouille. Le ventre respire mal. Pas de matité dans la fosse iliaque. Matité hépatique normale.

Diagnostic : appendicite avec quelques réserves.

Opération. — Anesthésie à l'éther. Incision de Mac Burnay.

Liquide rouge noirâtre dans le péritoine, sans odeur.

L'intestin grêle est attiré hors de l'abdomen, il est violacé et noir, distendu, atonique, clapotant, sur 40 cm. environ.

Les lésions se terminent nettement en haut par une ligne circulaire et en bas vont jusqu'à 40 cm. de la valvule iléo-cœcale.

Mésentère infiltré, violacé, noirâtre.

L'appendice sain est enlevé.

La palpation du mésentère fait sentir des pulsations artérielles jusqu'au bord mésentérique. Le Docteur PERDOUX décide de s'abstenir et porte un pronostic favorable.

Suites opératoires. — Simples.

Le 4^e jour amélioration. Le 10^e jour, selle spontanée normale et non sanglante. Convalescence rapide.

Radiographie le 3 juillet : Léger ralentissement du transit du grêle sans que ce ralentissement paraisse porter sur un segment bien déterminé. Revu 6 mois après en bon état.

Revu en avril 1935 : en excellente santé. Il n'a présenté aucune affection abdominale depuis l'intervention. Il attribue son infarctus à un bain glacé pris la veille.

OBSERVATION N° 10.

ETIENNEY, 1930 (résumée).

Un jeune soldat de 21 ans est amené à l'hôpital avec le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë chez un ancien opéré d'appendicite. Il est dans un état grave. On intervient d'urgence.

Quelques bouffées d'éther suffisent à l'anesthésie.

Le ventre ouvert il s'en écoule environ 2 litres d'un liquide sanguinolent, sans odeur. La masse du grêle appa-

raît uniformément violacée avec petites zones noirâtres, truffées; les anses augmentées de volume, très épaissies, infarcies, **crépitent sous les doigts**. Ces lésions s'étendent de la première anse jéjunale jusqu'au cœcum. Pas trace de volvulus, de coudure, de bride ou agent d'étranglement; rien en particulier du côté de la fosse iliaque droite; pas de perforation. Le mésentère est court, épaissi, dur, lardacé, noirâtre; on ne perçoit pas de battements artériels à son niveau. Ne pouvant songer à pratiquer une résection totale, pas plus qu'à tenter une extériorisation ou une entérostomie quelconque, ETIENNEY se borne à placer un gros drain dans le Douglas, puis il referme la paroi en un plan. Une heure après l'opération, le poulx jusque là imperceptible a reparu; les vomissements et les douleurs ont cessé. Le malade veillé, surveillé et dopé sans arrêt demeure dans un état précaire pendant 48 heures. Puis contre toute espérance, une amélioration progressive survient. Le drain est rapidement supprimé, les gaz réapparaissent le 5^e jour, les selles au 8^e, l'alimentation est commencée au 9^e. Le malade guéri quitte l'hôpital le 12^e jour.

Il a été revu trois mois après en excellente santé.

OBSERVATION N° 11.

*Dûe à l'obligeance du Docteur CHARLANNE, de Poitiers.
(inérite).*

M. B..., journalier, 66 ans, est pris brusquement le 28 mars 1931, à 4 heures de l'après-midi, d'une violente douleur dans le flanc gauche, presque aussitôt suivie de vomissements de sang noir, puis rouge. Par contre le malade n'a ni selle ni gaz. Son médecin qui le voit à 8 heures l'envoie immédiatement à l'hôpital.

A son arrivée, le poulx est petit, filant, rapide, la respiration courte, la température à 37°. La paroi abdominale présente une défense musculaire modérée, généralisée, une douleur diffuse avec maximum dans la fosse iliaque gauche. On décide d'intervenir, il est onze heures du soir.

Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane, ombilicale. L'abdomen est rempli de liquide séro-sanguinolent, l'intestin grêle est violacé, couleur feuille morte par endroits, dilaté, immobile. Les lésions s'arrêtent brusquement à 40 cm. environ de la valvule de Bohin et s'étendent sur une longueur de 3 mètres. Le mésentère est œdématié et couvert de suffusions sanguines.

On décide de s'abstenir.

Evacuation du liquide et fermeture sans drainage, en un seul plan. Sérum hypertonique intraveineux matin et soir.

Les suites opératoires sont d'abord tout à fait normales. Le 8^e jour obstruction intestinale, avec subocclusion qui cède à un lavement huileux.

Le 25^e jour le malade sort guéri.

L'examen pratiqué alors n'a rien révélé. La tension est de 16-10, les artères sont souples, le Wassermann est négatif.

Revu en avril 1935, il n'a jamais eu de douleurs abdominales depuis l'intervention. Il est en excellente santé et mène une existence très active. Il se plaint toutefois d'une constipation rebelle.

OBSERVATION N° 12.

G. POUCHET (Pamiers), 1931.

Femme 37 ans, grosse, robuste, sans antécédents notables. Prise brusquement la veille de douleurs abdominales, avec vomissements alimentaires et bilieux. Pas de gaz depuis la veille, mais le matin, selle liquide.

Examen. — Ventre légèrement ballonné. Douleur et défense généralisées, mais maximum à droite. Douglas légèrement tendu et douloureux. Pas de selles sanglantes.

Diagnostic : appendicite avec péritonite diffuse.

Intervention. — Incision de la fosse iliaque. A l'ouverture du péritoine, jet de liquide sanglant.

Nous refermons l'incision latérale et pratiquons une laparotomie médiane : dès l'ouverture du ventre fait issue, avec un nouveau flot de liquide hématique, une anse grêle

de 50 cm. environ, violet foncé, très dilatée et très épaissie. Son mésentère est œdémateux, cartonné, d'aspect noirâtre par endroits, jaune-grisâtre à d'autres. Les lésions de l'intestin siègent à la terminaison de l'iléon, s'arrêtant à 25 cm. du cœcum.

Cette lésion est donc très nettement un infarctus partiel de l'intestin grêle. Mais l'examen méthodique de tout l'abdomen ne permet pas d'en trouver la cause : ni torsion, ni bride, ni étranglement interne. Il est absolument impossible d'apercevoir les vaisseaux mésentériques supérieurs. Par contre le mésentère présente dans toute son étendue, à peine un peu moins intense, les mêmes lésions qu'au niveau de l'anse infarcié : aspect hématique à certains endroits, épaississements par larges plaques confluentes, œdème et consistance cartonneuse. On a l'impression d'une mésentérite totale.

Les lésions imposeraient une excision considérable et très aléatoire.

Abstention. On porte un pronostic fatal.

Le lendemain matin la malade est assez fortement shockée. Au milieu de l'après-midi, son état s'aggrave : ballonnement du ventre, faciès péritonéal, vomissements porracés incessants, pouls misérable à 160. La famille transporte la malade chez elle et à la grande surprise de M. POUCHET, les jours suivants amélioration rapide et guérison en quelques jours.

OBSERVATION N° 13.

Louis MICHON, 1931.

Mme B..., âgée de 44 ans, est admise d'urgence à l'hôpital Tenon dans le service du D^r GERNEZ. Je suis appelé à la voir comme chirurgien de garde. Je trouve une malade souffrant considérablement depuis 36 heures. Il n'y a pas de gaz ni de selle, les urines sont rares. Je fais le diagnostic d'occlusion intestinale avec obstacle siégeant très vraisemblablement sur l'intestin grêle.

DUFOUR, interne des hôpitaux, opère en ma présence sous anesthésie générale au Schleich.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. La partie initiale du grêle sur une longueur d'environ 1 mètre est violacée, distendue, œdématiée. Le mésentère est infiltré, friable, hémorragique. Il paraît évident qu'il s'agit d'une thrombose mésentérique, au-dessus de toute ressource chirurgicale en raison de son siège. Fermeture de la paroi abdominale en deux plans.

Les suites opératoires ont été à notre grande surprise très simples, la circulation intestinale s'est rétablie rapidement, et la malade a quitté l'hôpital au bout de 3 semaines en bon état. Avant son départ, des examens portant sur l'appareil vasculaire et sur le cœur n'ont montré aucune lésion.

Nous avons tenté de revoir la malade, mais nos lettres n'ont pu la joindre.

OBSERVATION N° 14.

P. RICHE. 11 octobre 1930.

Le 11 octobre 1930, une de mes proches parentes, de très bonne santé habituelle était prise brusquement à 6 h. 1/2 du soir, d'une douleur très violente au niveau de l'hypochondre gauche. Je la vis moi-même le 13 au soir. La mine ne paraissait pas inquiétante. Il n'y avait pas de selles, mais pas de vomissement. Le poulx était très bien frappé, aux environs de 100, la température à 38°. Le ventre nullement ballonné était souple. On sentait nettement dans la fosse iliaque droite la présence d'une masse allongée résistante et quelque peu douloureuse. Je pensais qu'il s'agissait d'une appendicite d'intensité moyenne avec épiploïte assez limité et conseillai l'intervention.

Je ne pus la pratiquer que le 14 après-midi; l'état ne paraissait nullement s'être aggravé.

L'incision de Jalaguier donna issue à une quantité assez notable de liquide séreux. Le cœcum était un peu distendu et on y devinait par transparence la présence d'un peu de

sang. L'appendice était absolument normal. Entre le cœcum et le fond de l'utérus, on apercevait une masse violacée qui me fit songer à une trompe tordue.

J'extériorisais très facilement cette masse sans rompre ni détordre quoi que ce soit; c'était une anse intestinale, assez voisine de la terminaison du grêle, dont les deux segments étaient accolés en canon de fusil, sans fausses membranes, sans adhérences à la paroi ni dans la profondeur, sans que l'on vit de cause possible d'étranglement. L'anse était épaissie, de couleur uniformément rouge lie-de-vin; la coloration anormale, étendue sur une vingtaine de centimètres se terminait brusquement en amont et en aval sans trace de sillon, sans qu'il y eut apparence de torsion. Je l'étais sur un champ et constatai que son mésentère était ecchymotique.

Soudain, j'eus l'impression que la coloration avait passé du rouge bordeaux au rouge groseille. J'attendis quelques minutes. La coloration devenait de moins en moins inquiétante si bien que je rentrai l'anse convaincu que sa vitalité était suffisante. Par prudence je laissai un drain au contact et refermai complètement le ventre.

Les choses se passèrent le plus simplement du monde et quinze jours après, mon opérée rentrait chez elle.

OBSERVATION N° 15.

HARTGLASS (Meaux), 27 mars 1932.

Mme M..., le 27 mars 1932 entre dans le service pour une douleur abdominale avec le diagnostic d'appendicite. Cette douleur a débuté la veille; elle procède par crises.

A l'examen du ventre, on trouve un très léger ballonnement et surtout un endolorissement dans le flanc droit, un peu au-dessous de la région appendiculaire. Peut-être une légère contracture de la paroi, un peu plus bas que la région hépatique. Pas d'arrêt des matières et des gaz. Pas de vomissement, quelques nausées.

Toucher vaginal : rien de particulier. Température : 37°8. Pouls 76.

Dans les antécédents pas de lithiase biliaire, mais une crise analogue moins forte il y a un an ou deux, intitulée déjà appendicite.

Intervention. — Anesthésie générale : 2 sédols + éther.

1° Incision fosse iliaque droite. Le péritoine est tendu par un liquide séro-hématique.

Fermeture de l'incision.

2° Laparotomie médiane. Il s'écoule une grosse quantité de liquide jaune verdâtre, teinté de sang. L'intestin n'est pas dilaté. Mais à 50 cm. du cæcum, l'intestin grêle est rouge et épaissi sur 15 cm. Cet épaississement est surtout marqué au niveau du bord mésentérique. La partie du mésentère correspondante est épaissie, très vascularisée, remplie de ganglions.

On n'ose pas faire le diagnostic ferme d'infarctus à cause de l'absence des signes extérieurs d'une hémorragie intestinale (Pas de selles sanglantes). On se demande même si on ne se trouve pas en présence du début d'un volvulus qui s'est « dévolvé » spontanément, d'autant plus que le mésentère est très long et que le cæcum et le colon ascendant sont presque flottants.

Après avoir envisagé soit une résection segmentaire, soit une anastomose latéro-latérale, on décide de ne rien faire.

Fermeture du ventre en un seul plan.

Glace, sérum hypertonique intraveineux, sérum salé en goutte à goutte rectal.

Les suites sont un peu agitées. La malade dit avoir toujours les mêmes coliques. Le ventre reste un peu ballonné et sensible. Il existe peut-être un léger retard pour l'émersion des gaz et des matières, mais finalement tout s'arrange. C'est alors que l'apparition du sang liquide dans les selles permet de faire le diagnostic d'infarctus mésentérique. Ce sang apparaît dans les selles à plusieurs reprises, sans que son apparition soit précédée de signes particuliers.

La malade quitte le service au bout de 25 jours, complètement guérie. Le Wassermann est négatif.

La malade revue huit mois après est en bon état de santé, toujours toutefois fortement constipée.

OBSERVATION N° 16.

Docteur SANTY (résumée).

Malade opéré le 5 juin 1928 pour appendicite.

Nouvelle intervention le 21 juin pour phénomènes de subocclusion. Incision de Mac Burney gauche; on trouve immédiatement une grosse quantité d'acide citrine qui s'écoule. Distension des anses intestinales portant surtout sur l'S iliaque. Les anses grêles par contre sont flasques et de coloration tout à fait anormale, violet sépia avec une induration considérable du système veineux de la racine du mésentère. Il paraît s'agir d'une thrombose de la veine mésentérique supérieure. On referme sans rien faire.

Le 27 juin 1928 : l'état du malade est stationnaire. Il a pu aller à la selle à plusieurs reprises. L'ictère continue assez foncé. La température est autour de 38°5. Le pouls est un peu rapide. Le malade reçoit quotidiennement une injection d'urotropine.

Le 2 juillet 1928 : le malade s'améliore progressivement mais lentement. La température baisse peu à peu, l'ictère diminue. Le malade va à la selle avec des lavements.

Le 14 juillet 1928 : le malade paraît définitivement rétabli. Il ne souffre plus du ventre, va régulièrement à la selle, n'a plus d'ictère. L'état général s'améliore lentement.

OBSERVATION N° 17.

Raymond GRÉGOIRE (résumée).

Malade, 62 ans, trouvé porteur d'œufs de Tricocéphales et de kystes de lamblis en mai 1934. Diarrhées fréquentes. Après quelques jours de malaises digestifs vagues, il est pris brusquement le 9 novembre de violentes douleurs abdominales avec vomissements et arrêt complet des matières et

des gaz. Abdomen légèrement distendu, peu douloureux. Température 36°9. Pouls imperceptible et incomptable. Tension artérielle 7-4. Les ongles des pieds et des mains sont bleu-asphyxiques.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. La tranche de section est blanche, sans le moindre saignement. L'intestin grêle est distendu, noir par places, couleur aubergine en d'autres. Les lésions commencent à 60 cm. environ du cœcum et s'étendent sur près de 2 mètres. Sérosité citrine dans le péritoine en assez grande quantité. En une zone limitée qui correspond à la partie moyenne de l'anse infarcie, le mésentère est épaissi, rouge foncé. Les ganglions sont augmentés de volume. Pas de battements au niveau de l'artère mésentérique et des arcades artérielles. Mais les arcades veineuses sont distendues par du sang noir, immobile, non coagulé. La pression vide ces veines sans faire progresser le sang. Derrière le mésentère, la veine petite mésaraïque est très distendue par un sang noir non coagulé, de même les veines lombaires.

Injection sous-cutanée de 1 mmg. d'adrénaline. L'anse infarcie change de couleur : de noir, elle devient rouge vif.

L'intestin et le mésentère sont arrosés de sérum chaud : la coloration rouge s'accentue. L'anse infarcie excitée à la sonde cannelée présente quelques contractions. Le pouls radial devient perceptible.

Fermeture sans drainage. Sérum hypertonique intraveineux.

Six heures après l'opération, le malade est transformé. Les mains et les pieds sont chauds, les ongles ont perdu leur teinte asphyxique. Le pouls est plein, fort, régulier. Le ventre est plat, non douloureux. Quelques selles sanguinolentes. La tension artérielle est à 13-8.

Trente heures après l'opération, le malade lit son journal.

Douze jours après l'opération, le malade rentre chez lui, conservant une diarrhée abondante non douloureuse.

Le 19 décembre, la guérison est complète.

OBSERVATION N° 18.

E. STULTZ et R. FONTAINE (résumée) 20 octobre 1927.

Un homme de 59 ans subit une ablation abdomino-péritonéale en deux temps pour cancer du rectum. Deux mois après l'intervention il fait brusquement une thrombose mésentérique. Vu la gravité de l'état on se borne à extérioriser. L'intestin reprend sa vitalité et rentre spontanément dans la cavité péritonéale dans l'espace d'un mois environ. Sept mois après le malade meurt de cachexie et métastases cancéreuses et l'autopsie montre que les anses grêles antérieurement éviscérées et qui s'étaient agglomérées les unes aux autres se sont à nouveau individualisées. Au point de vue vasculaire on note que l'artère mésentérique supérieure n'est pas complètement obstruée; mais elle présente de nombreuses taches calcaires athéromateuses. Rien de pathologique ne fut constaté du côté des veines mésentériques.

OBSERVATION N° 19.

STULTZ et FONTAINE, 1930 (résumée).

Un homme de 58 ans, pris brusquement de violentes douleurs abdominales, présente un tableau de péritonite généralisée. Laparotomie médiane. Infarcissement de 80 cm. de grêle. L'intestin n'a pas une coloration partout égale. Il y a des endroits rouge-sombre et d'autres sont presque noirs. Les limites des lésions ne sont pas nettes. Le mésentère a une couleur pâle, bleuâtre.

Entéro-entérostomie. Extériorisation de l'anse infarctie. Le malade ne souffre plus.

Le surlendemain, l'anse extériorisée est redevenue rouge et présente des mouvements péristaltiques. Le malade rend des gaz.

Mais dans les jours qui suivent se produisent plusieurs fistules. Cependant une partie des anses extériorisées sont rentrées dans le ventre.

Résection de l'anse fistulisée et exclue 3 mois après la première intervention. Evolution post-opératoire favorable. La dissection de la pièce montre qu'elle est constituée par au moins 60 cm. de jéjuno-iléon aggloméré en un peloton irrégulier.

L'examen histologique est pratiqué sur 8 fragments (P^r GÉRY). Contrairement à ce qu'on pouvait attendre il n'y a pas de lésions importantes des vaisseaux, tant sur les veines que sur les artères; les modifications rencontrées sont de l'ordre de celles que l'on peut trouver en n'importe quel organe d'un homme de l'âge du malade.

OBSERVATION N° 20.

dûe à l'obligeance du Docteur FOUCAULT, de Poitiers.
(inédite).

M. R..., 80 ans, *cardiaque*, tachyarythmie, avec signes d'insuffisance cardiaque mal compensée pour laquelle elle est soignée par son médecin depuis plusieurs années.

Le 4 février 1935, à 6 heures du matin, douleur brutale dans l'hémi-abdomen droit, suivie de vomissements bilieux.

Vue à 9 heures du matin par le Docteur ORLOWSKI qui constate : douleurs continues avec exacerbations paroxysmiques; vomissements bilieux; défense pariétale très nette à droite, perception d'un *empâtement profond*, de la largeur d'une main, mat à la percussion, situé dans la région para-ombilicale droite, au-dessus de la région appendiculaire, au-dessous de la région vésiculaire.

Un lavement est donné sans résultat et sans émission de matières ou de gaz.

Le 5 février, vomissements porracés. Le météorisme apparaît.

Le Docteur FOUCAULT la voit dans l'après-midi, 36 heures après le début des accidents. Perception d'une zone mate, peu mobile, à bords flous, située au même endroit que l'avait trouvée le Docteur ORLOWSKI.

Toucher vaginal et rectal négatif.

Je pose le diagnostic *d'infarctus mésentérique*, et j'ordonne : glace à demeure sur l'abdomen, 0,20 cgr. d'acécho-line 2 fois par jour; deux ampoules de péristaltine par jour, la malade étant intransportable et inopérable.

Le 6 à 11 heures du matin, soit douze heures après le début du traitement : selle noire, abondante, très fétide.

Le 7, la masse de la fosse iliaque diminue.

Les jours suivants, l'empâtement diminue de plus en plus, et le météorisme cède peu à peu; les selles sont toujours abondantes, noires et fétides.

Le 11, l'abdomen est souple et la masse a complètement disparu.

La malade a repris sa vie normale.

CONCLUSIONS

1° Parmi les différentes variétés d'infarctus iléo-mésentérique, il existe une catégorie tout à fait particulière, de pathogénie inexpliquée, se distinguant des autres formes par son évolution possible vers la régression spontanée.

2° Le terme d'infarctus correspond à un aspect macroscopique de l'intestin et du mésentère commun au début de toutes les formes, de causes connues ou inexpliquées. Il n'implique pas forcément l'idée de lésions vasculaires précises, l'appréciation de celles-ci étant souvent impossible à la simple inspection.

3° Dans l'état actuel des recherches, la pathogénie de l'infarctus spontanément curable demeure obscure. Elle est liée à celle de l'infarctus inexpliqué. S'il faut faire une place à certaines causes mécaniques (brides méconnues, volvulus, invagination spontanément réduits), le sympathique abdominal paraît jouer un rôle prépondérant. Cette action du système neuro-végétatif serait déclanchée soit par les lésions infectieuses, soit par la résorption de toxines neurotropes, soit par des phénomènes d'ordre anaphylactique.

4° Au point de vue clinique, l'allure des infarctus spontanément curables ne se différencie pas du tableau des infarctus évoluant vers la gangrène.

Le diagnostic différentiel ne peut se faire qu'à la laparotomie.

5° Au point de vue thérapeutique. deux cas peuvent se présenter après laparotomie.

a) la vitalité de l'anse intestinale est certaine : pas de résection. On peut par précaution faire une entéro-anastomose et laisser l'anse à proximité de la cicatrice opératoire.

b) on a des doutes sur la vascularisation ultérieure de l'anse : résection avec entéro-entérostomie ou à la rigueur extériorisation provisoire.

Dans tous les cas, le traitement médical post-opératoire ne doit pas être négligé : le sérum hypertonique intraveineux, l'acétylcholine à haute dose, l'adrénaline, ont donné de bons résultats.

Vu :
LE DOYEN,
G. ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
LENORMANT.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMELINE. — Sur les renseignements fournis par la percussion de l'abdomen dans l'infarctus intestinal. (Presse Médicale, N° 89, 8 nov. 1933, p. 1729).
- ARNAUD et FUS. — Infarctus iléo-mésentérique lié à une hernie étranglée. (Soc. de Chir. de Marseille. Bull. N° 5, mai 1932).
- BACHY (G.). — Infarctus iléo-mésentérique et hernie étranglée. Puis infarctus iléo-mésentérique par thrombose vasculaire. (Soc. nat. de Chirg., Rapport de P. Moulonguet, 25 nov. 1931, et Bull. et Mém. 1931, p. 1487, 1491).
- BEGOUIN. — Expériences sur les sections des mésentères. (Journ. de Méd. de Bordeaux 1897).
- BOUCLY. — Des lésions intestines consécutives à la thrombose de la veine porte ou de ses branches d'origine. (Th. de Paris, 1894, N° 5).
- BRIN H. (d'Angers). — In thèse Hébert de la Rousselière et Soc. Nat. de Chir., 6 nov. 1912; Bull. et Mém. Soc. de Chir. 1912, p. 1302).
- BRADY. — Mesenteric vascular occlusions (Archives of Surgery, Chicago 1923, p. 151).
- BRAINE. (J.). — Infarctus hémorragique utérin et tubo-ovarien (Soc. Nat. de Chir., 15 juin 1932; rapport de H. Mondor, Bull. et Mém. 1932, p. 932).
- CAIRE-SAUVET (A.). — Thrombose mésentérique d'origine artérielle, avec hyperpéristaltisme intestinal. Résection étendue du grêle, reprise des accidents, mort au 8^e jour. (Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Marseille, séance du 11 juillet 1932).
- CASTELLANO-DICACH. — Etude clinique de 2 cas de thrombose des vaisseaux mésentériques. (La Prensa medica, Argentina, N° 14, 20 oct. 1931).

- CHIFOLIAU. — Discussion à la Soc. de Chirurgie. Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir. 1924, p. 337.
- CLAVEL, ARNULF et LATARJET. — Infarctus de l'intestin par oblitération des branches terminales de la mésentérique supérieure vérifiée par l'artériographie (Lyon Médical N° 10, 5 mars 1933).
- COGNIAUX (M.). — A propos de 2 cas d'infarctus par thrombose de l'artère mésentérique. (Soc. Belge de Chir., séance du 27 mai 1933, In : Bruxelles Médical, N° 33, 18 juin 1933).
- Contribution à la casuistique de l'infarctus de l'intestin grêle. (Annales de la Soc. belge de Chir., N° 7, oct. 1933, p. 317).
- CROIZAT (P.) et PLAUCHU. — La forme spontanément curable des oblitérations des artères mésentériques. (La Pratique médicale franç. an. 12, N° 6 bis, juin 1931, p. 229-239. Journal de Méd. de Lyon, 20 janvier 1932, p. 55-64.
- DÉNÉCHAU (D.). — Infarctus de l'intestin. (Bull. médical, 14 oct. 1933, N° 41, p. 645-655).
- DESBONETS et LAHEAC. — Pancréatite suivie de cystostéatonecrose disséminée et de thrombose mésaraïque avec infarctus intestinal au cours d'une lithiase biliaire. (Journal des Scienc. médic. de Lille, N° 18, 1^{er} mai 1927).
- DESPLAS. — Note sur 2 observations de thrombose mésentérique. (Archives des maladies de l'appareil digestif, 17, 670-677, juin 1927).
- Oblitération haute de l'artère mésentérique supérieure. (Bull. et mém. de la Soc. nat. de Chir., Paris, 1924, p. 337).
- ETIENNEY. — Thrombose des vaisseaux mésentériques avec infarctus total du grêle, guérie sans résection intestinale. (Revue méd. de la Franche-Comté, T. XXXIV, N° 1, 15 janv. 1931).
- ESAU. — Der isolierte Dunndarminfarkt ohne Beteiligung des Mesenteriums. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, T. 230, fasc. 6, févr. 1931, p. 408-413).
- FARAH (J.). — Infartus hémorragique de l'intestin. (Th. de Paris, 1929).

- FINNEY. — Cité par Brady, loc. c.
- FIOLE. — Les lésions graves du mésentère dans la hernie étranglée. (Soc. de Chir. de Paris, 14 mai 1919, Bull. et mém., N° 17, mai 1919).
- DE FOURMESTREAUX. — L'infarctus intestinal sans oblitération vasculaire. (Bruxelles méd., N° 18, 3 mars 1935).
- GALLAVARDIN. — Embolies et thromboses des vaisseaux mésentériques. (Gaz. des Hôp., 24-31 août 1901, p. 929, 956).
- GALLAVARDIN et BOCCA. — Contribution à l'étude des paralysies transitoires des cardiaques. Hémiplégie d'une durée de 15 minutes chez une mitrale d'origine embolique. (Lyon Méd. 1922, p. 771).
- GALLAVARDIN et PAUPERT-RAVAULT. — Oblitération des artères mésentériques et infarctus de d'angle droit du colon. (Journal de Méd. de Lyon, 1925, p. 201).
- GIANNONE (A.). — Sulla trombosi ella sena mesenterica superiore. (Studium, 19, 116-129, March 1929).
- GOSSET. — Fin de la discussion sur l'infarctus hémorragique de l'intestin. (Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir., 1931, N° 34, p. 1682-1684).
- GOYET. — Les syndromes intestinaux d'origine artérielle. (Th. de Lyon, 1912-1913).
- GRÉGOIRE (Raymond). — A propos de la thrombose mésentérique. (Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir., 1932, N° 25, p. 1193-1194).
- Infarctus de l'intestin. (Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir., 29 déc. 1934, p. 1394. 11 mai 1935, p. 634).
- GUIBAL (J.) et ROUSSEAUX (R.). — Infarctus segmentaire de l'intestin grêle. Résection. Guérison. (Rapport de P. Moulonguet). (Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir., 1932, p. 923-925, N° 20).
- HAMMER (E.). — L'entérite phlegmonneuse. (Lyon Chirurgical, T. 20, N° 4, juil.-août 1923, p. 430-433).
- HARTGLASS. — Infarctus intestino-mésentérique. Laparotomie exploratrice. Guérison. (Rapport de P. Moulonguet). (Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir., 1932, N° 32, p. 1512-1515).

- HÉBERT DE LA ROUSSELIÈRE. — Etude sur l'oblitération des vaisseaux mésentériques. (Th. de Paris, 1913-1914).
- HUBBARD (R.-S.). — Some laboratory findings in case of mesenteric vascular thrombosis. (Clifton M. Bull. 14 : 90-95, July 1928).
- HURIER. — Contribution à l'étude de l'oblitération des vaisseaux mésentériques. (Th. Paris, 1920).
- JACOULET. — Infarctus hémorragique de l'intestin. (Gaz. des Hôp., N° 121, 13 oct. 1909).
- JONES. — Thrombose mésentérique récidivante. (The American Journal of Surgery, N° 2, nov. 1933).
- LABEY (G.). — Discussion de l'observation de MM. E. Stulz et R. Fontaine. (Soc. nat. de Chir., séance du 13 juil. 1932. Bull. et mém. 1932, p. 1434).
- LAGANE. — Les artérites intestinales. Etude clinique, anatomo-pathologique et expérimentale. (Th. Paris, 1911-1912).
- LAPOINTE (A.). — Infarctus hémorragique de l'iléon par thrombose veineuse post-appendiculaire. (Bull. et Mém. de la Soc. de Chir., 27 avril 1929, p. 561).
- A propos de l'infarctus hémorragique de l'intestin. (Soc. nat. de Chir., 2 déc. 1931. Bull. et mém. 1931, p. 1556).
- LARDENOIS et OKINCZYK. — V véritable terminaison de l'artère mésentérique supérieure. Déduction pathologique. (Bull. et mém. de la Soc. anat. Paris, 1^{er} janv. 1910).
- LAUBRY et TZANCK. — Bull. et mém. de la Soc. de Méd. des Hôp., juil. 1930; Bull. de l'Ac. de Méd., N° 29, 22 juil. 1930; Bull. et mém. de la Soc. de Méd. des Hôp., N° 3, 23 janv. 1931.
- LECÈNE. — Thérapeutique chirurgicale. (T. III, Paris, 1926, p. 185).
- LECLERC et COTTE. — Oblitération des vaisseaux mésentériques avec infarctus et gangrène anémique de l'intestin. (Lyon chir., 1911, t. I, p. 483).
- LE DENTU et DELBET. — Nouveau traité de chirurgie Chavannaz et Guyot : Maladies de la rate, du pancréas et du mésentère. T. XXVI, p. 362).

- LÉO. — Thrombose du mésentère d'une anse intestinale étranglée dans une hernie inguinale. (Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris. T. XVIII, N° 6, Juin 1921).
- LEREBoullet. — Etude clinique des hémorragies intestinales dûes aux embolies de l'artère mésentérique. (Comptes rendus et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris, 1875).
- LETULLE, MARCHAK et BOYER. — La maladie de Buerger. (Presse méd., N° 13, 15 févr. 1926).
- LÉVY-WEISSMANN. — Embolie des artères mésentériques. (Gaz. des Hôp., 1924, p. 1125).
- LITTEN. — Des suites de l'oblitération de l'artère mésentérique supérieure. (Wirchow's archiv., 1875).
- MANDILLON. — De l'infarctus intestinal par oblitération des vaisseaux mésentériques avec syndrome d'étranglement herniaire. (Th. de Bordeaux, 1928, N° 53).
- MASMONTEIL. — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle dû à la compression du pédicule mésentérique par étranglement interne. (Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris, N° 10, déc. 1921).
- MAUCLAIRE. — Infarctus intestinal hémorragique. (Soc. nat. de Chir., 16 févr. 1913. Bull. et Mém., N° 7, 22 fév. 1916).
- MAUCLAIRE et JACOULET. — Infarctus hémorragique de l'intestin. (Arch. gén. de Chir., 1908, 25 mars-25 avril).
- MELNOTTE. — Valeur sémiologique et pronostique de l'entérorragie dans l'infarctus intestinal. (Th. Lyon, 1932, N° 100 et Presse méd., 30 juil. 1934).
- MEYER (J.-L.) (Chicago). — Occlusion vasculaire mésentérique. (Annals of Surgery, vol. XCIV, N° 1, juil. 1931, p. 88-96).
- MONDOR (H.). — Infarctus de l'intestin. (In Diagnostics urgents (abdomen), p. 705), 742, 1 vol. 1930, Masson et Cie, éditeur).
- MORISSON. — Contribution à l'étude des embolies mésentériques. (Th. de Bordeaux, 1907, N° 94).
- MOULONGUET (P.). — Infarctus iléo-mésentérique par entérite ulcéreuse segmentaire. (Bull. et mém. de la Soc. nat. de Chir., 1931, N° 31, p. 1504-1512).

- MOURE (P.). — A propos de l'infarctus intestinal. (Soc. nat. de Chir., 25 nov. 1931. Bull. et Mém. 1931, p. 1513).
- OBADALEK (W.). — Thrombose im Gebiet der Vena Mesenterica superior bei einem 12 1/2 jährigen Askaridenträger. (Zentralblatt für Chir., 57, 1592, 1596, 27 june 1930).
- PATEL et BÉRARD. — Entérorragie secondaire consécutive à une hernie ombilicale étranglée. (Lyon chirur., N° 4, juil. 1920).
- PATEL (J.) et GOSSET (J.). — Remarques sur la maladie dite : Infarctus de l'intestin. (J. de Chir., Paris, N° 3, 1935, p. 396).
- PERDOUX (G.). — Deux observations de thrombose mésentérique. (Rapport de P. Brocq). (Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir., 1932, N° 20, p. 930-932).
- PETIT-DUTAILLIS. — Infarctus segmentaire de l'intestin grêle. Résection. Guérison opératoire. (Rapport de A. Gosset). (Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir., 1931, N° 25, p. 1070-1076).
- PHILIPOWICZ. — Un caso de trombosis de las venas mesentericas consecutivo a hernia estrangulada rapidamente (Zentralblatt für Chir., Juin 1923).
- PICOT. — Un cas de thrombose des vaisseaux mésentériques, pris pour une colique hépatique. (Revue médic. de la Suisse Romande, Genève, 1908, p. 537).
- POUCHET (G.). — Infarctus partiel du grêle avec lésions généralisées du mésentère. Laparotomie. Guérison. (Soc. nat. de Chir., 15 juin 1932. Rapport de Brocq et Bull. et Mém. 1932, p. 931).
- REBOUL et RACINE. — L'aortographie. (Journal méd. franç., N° 4, avril 1934).
- REED. — Thrombosis of the superior mesenteric artery. (Annals of surgery Philadelphie, 1921, p. 797).
- REILLY (J.), RIVALIER, COMPAGNON, LAPLANE et DU BUIT. — Le rôle du système neuro-végétatif dans la genèse des lésions intestinales. (Ann. de Médecine, T. 37, N° 4, avril 1935).

RICHE (P.). — Infarctus intestinal et thrombose mésentérique. (Soc. nat. de Chir., 2 déc. 1931, et Bull. et Mém., N° 32, 12 déc. 1931, p. 1559-1560).

RICHET (Ch.). — L'anaphylaxie. F. Alcan, p. 38.

ROSS. — Mesenteric thrombosis. (Annals of Surg., 1920, p. 121).

ROUSSELL. — Contribution à l'étude de l'infarctus hémorragique de l'intestin, consécutif aux thrombo-phlébites mésentériques. (Th. de Paris, 1905, N° 74).

ROUSSY (G.), LEROUX (R.) et OBERLING (Ch.). — Précis d'anatomie pathologique, 1933, Masson, édit. T. I, p. 141-149).

DOS SANTOS, LAMAS et CALDAS. — L'artériographie des membres de l'aorte et de ses branches abdominales. (Soc. nat. de Chir., 24 avril 1929. Bull. et Mém., N° 14, 4 mai 1929 et Masson 1931).

SARGENT. — Guérison spontanée d'une thrombose mésentérique supérieure. (The British méd. Journal, N° 3836, 14 juil. 1934).

SAUVÉ. — De l'oblitération des vaisseaux mésentériques. (Journ. de Chir., Paris, nov. 1910).

SILHOL. — Contribution à l'étude de l'infarctus intestinal. (Th. Montpellier, 1930, N° 33).

STORRING. — Etiologie et symptômes de l'occlusion temporaire des artères mésentériques. (Mittheils vagen aus den Grenzgeh. des Med. und chir., vol. 45, N° 5, 1931).

STULTZ et FONTAINE (R.). — Deux cas de thrombose mésentérique opérés, l'un par simple extériorisation des anses infarciées, l'autre par extériorisation, entéro-entérostomie et résection intestinale secondaire. (Rapport de H. Mondor). (Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir., 1932, N° 24, p. 1124-1134).

TARAVELLIER. — Contribution à l'étude des oblitérations des vaisseaux mésentériques. (Th. de Lyon, 1911, N° 96).

TAVERNIER (L.). — Entérite ulcéreuse segmentaire et infarctus mésentérique. (Soc. nat. de Chir., 16 déc. 1931 et Bull. et Mém., p. 1685-1687).

TELEMAN. — A propos d'un cas d'infarctus intestinal et rénal

guéri spontanément. (Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition. T. XXIV, N° 10, déc. 1934).

THOUVENIN (R.). — Un cas de thrombose mésentérique dans un sac herniaire simulant une hernie étranglée. (Arch. méd. d'Angers, juil. 1923, p. 137).

WEST. — Obstruction des vaisseaux mésentériques supérieurs par brides, avec gangrène menaçante, de la plus grande partie de l'intestin grêle. Guérison. (The American Journal of Obstetric and Gynecologie. T. I, N° 5, fév. 1921).

WHITE. — Mécanisme de la mort dans l'occlusion intestinale aiguë et sur le traitement des différents types d'occlusion. (Gaz. des Hôp., 1928, N° 63 et 70).

ZEZAS. — Thrombose et embolie des vaisseaux mésentériques. (Zentralblatt für die Grezbeob. der medizinisch. in Chirurgie, juin, juillet, août 1910, N° 9, p. 321).

1884